ITEM 234 : INSUFFISANCE CARDIAQUE

INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUË

- **Insuffisance cardiaque aiguë** = apparition rapide ou aggravation de symptômes et/ou de signes d'IC, en tant qu'épisode inaugural révélant la cardiopathie sous-jacente ou un énième épisode de décompensation de cardiopathie connue.
- Urgence diagnostique et thérapeutique.
- Toute pathologie cardiovasculaire peut aboutir, in fine, à une insuffisance cardiaque.
- **Œdème pulmonaire aigu** : manifestation la plus fréquente d'IC aiguë, brutal/massif ou progressif, possiblement inaugural.
  - **Augmentation de la pression capillaire pulmonaire** : transsudat de plasma → **œdème interstitiel** puis **œdème alvéolaire.**
  - Gêne les échanges gazeux : **hypoxémie → hyperventilation réflexe** (hypocapnie) jusqu'à épuisement des muscles respiratoires → **hypoventilation alvéolaire** (hypercapnie).
- Quand l'ICG se prolonge cela aboutit à un état de choc cardiogénique.

ÉTIOLOGIES

Toutes les cardiopathies peuvent se compliquer d'OAP.

Insuffisance cardiaque gauche systolique ou diastolique	- **Décompensation d'insuffisance cardiaque chronique.** - **Cardiopathie ischémique** (SCA). - **Cardiopathie valvulaire** (RA, IA, IM, endocardite). - **Cardiomyopathie dilatée**, **hypertrophique** ± **constrictive** ou **restrictive.** - **Myocardite.** - **Cardiopathie congénitale.** - **Surdosage en inotrope négatifs.**
OAP sans IVG	- **Poussée hypertensive**. - **Dissection aortique.** - **RM** ou équivalent (**myxome de l'OG, thrombose de prothèse mitral**).
Trouble du rythme	= Surtout si **FC rapide**, sur **cardiopathie sous-jacente** ou non, ou **grande bradycardie.**
Facteur déclenchant	- **Écart de régime sans sel.** - **Arrêt** ou **écart de traitement.**
Causes cardiaques	- **Trouble du rythme ou de conduction** : FA, TV, trouble conductif. - Iatrogène : **antiarythmique, β-bloquant, diltiazem, vérapamil, baisse trop importante de précharge (diurétique, vasodilatateur).** - **Poussée hypertensive** ou **ischémique.** - **Endocardite.** - **Dysfonction valvulaire aiguë** (IA ou IM sévère sur EI, IA sévère sur dissection aortique, thrombose de prothèse, IM sur rupture de cordage).
Causes extra-cardiaques	= Nombreuses causes : **fièvre, infection (notamment surinfection bronchique/PNP), anémie, EP, thyrotoxicose, insuffisance rénale, exacerbation de BPCO** ou **d'asthme**, **prise d'AINS** ou **de corticoïdes**, **abus d'alcool/drogue,** acidocétose, chimiothérapie cardiotoxique, AVC.

DG

SF		- **Dyspnée** : **polypnée** de survenue brutale, avec **orthopnée majeure**, angoissante, avec sueurs, cyanose périphérique, agitation, souvent nocturne. - **Grésillement laryngé.** - **Toux** avec **expectoration rosée** (« saumonée ») ou **blanchâtre** et **mousseuse.**
	Autres formes	- Forme trompeuse : **crise dyspnéique**, **majoration d'une dyspnée chronique**, **pseudo-asthme cardiaque** (bradypnée expiratoire + râles sibilants). - **Insuffisance cardiaque droite aiguë** : prise de poids, OMI, hépatomégalie, turgescence des veines jugulaires, reflux hépato-jugulaire. - **Choc cardiogénique** : stade extrême de l'insuffisance cardiaque aiguë.
SC		- **Râles crépitant** aux bases puis vers les sommets (marée montante des crépitants). - Parfois **sibilants** (pseudo-asthme cardiaque du sujet âgé). - Parfois un frein expiratoire et des sibilants si patient atteint de BPCO. - **Tachycardie** constante sauf si OAP par bradycardie/traitement bradycardisant ou choc. - **Détresse respiratoire** : cyanose, signes de luttes (tirage intercostal et sus-claviculaire, respiration abdominale…) - Auscultation cardiaque : **galop protodiastolique B3** (augmentation du remplissage rapide) si IVG, signes de valvulopathie. - **Signes d'insuffisance cardiaque droite** : turgescence jugulaire/reflux hépatojugulaire…

		Signes de gravité (Collège de cardio)		- **Hémodynamique** : PAS < 90 mmHg (ou chute > 30 mmHg) *(NB : < 100 mmHg dans le MIR),* tachycardie > 150/min, marbrures, oligurie, extrémités pâles et froides, troubles de conscience (confusion, somnolence, coma…) - **Respiratoire** : saturation < 85 %, cyanose, polypnée > 40/min, dysphonie, signes de lutte, *normo* ou *hyper*capnie (sueurs profuses, confusion, HTA), signes d'épuisement (bradypnée < 12/min, apnée) ; *NB = critères différents dans le collège de MIR, plus stricts (FR > 25/min, SaO2 < 90 %), signes de lutte, tb de la vigilance en lien avec hypercapnie…)* - **Étiologique :** SCA (douleur thoracique, sus ST). - Mauvaise évolution : OAP classique évolue rapidement sous TTT normalement.
		Choc cardiogénique		- **Incapacité cardiaque** à générer un débit sanguin suffisant répondant aux besoins métaboliques des organes périphériques : **hypoperfusion/anoxie tissulaire défaillance** des organes périphériques. - **Évoqué cliniquement** quand : PAS < 90 mmHg, débit urinaire < 30 mL/h, hypoperfusion périph… - **Confirmation à l'ETT** : index cardiaque < 2,2 l/min/m² avec une pression capillaire > 15 mmHg. - 1re cause = **IDM.**
	PC	**ECG**		- **Tachycardie sinusale.** - Signes étiologiques : **trouble du rythme, IDM, HVG** (HTA, RA)…
		RP		- **Épaississement de la trame vasculaire** avec **redistribution vers les sommets** et **lignes de Kerley** (œdème interstitiel : plutôt sub-œdème) de **type A** = apex, **B** = base ou **C** = péri-hilaire. - **Œdème alvéolaire** : opacités floconneuses, mal limitées, bilatérales, symétriques, péri-hilaires. - **Épanchement pleural** souvent associé : bilatéral ou prédominant à droite. → OAP possiblement **unilatéral** (le plus souvent à droite) : **IM excentrée**, généralement par **prolapsus de la petite valve** ou par **rupture de cordage.**
		Bio	- Bilan standard : **troponine, NFS, hémostase, ionogramme, urée, créat, bilan hépatique, glycémie, CRP, TSH.**	
			BNP NT-proBNP	= **Valeur diagnostique** (très bonne VPN d'origine cardiogénique) et **pronostique**. - Devant une dyspnée aiguë, une IC aiguë sera écartée si : BNP < 100 pg/ml ou NTproBNP < 300 pg/ml. - Augmenté : **dysfonction VG, HVG, dysfonction VD** ou faux positif si âge > 75 ans (surtout chez la femme) insuffisance rénale, inflammation, sepsis ou hypoxie, *prise de Sacubitril-Valsartan = Entresto® pour le BNP seulement.* - Diminué : traitement de l'insuffisance cardiaque, obésité, **OAP flash** (délai de sécrétion).
			GDS	- OAP non sévère : **hypoxie**, **hypocapnie**, **alcalose métabolique.** - OAP sévère/choc : **hypoxie** + **<u>normo</u>capnie/hypercapnie**, **acidose** (surtout OAP important : acidose métabolique (lactique, choc) et/ou hypercapnique) ou **pH normal.**
		ETT		**Urgente** si OAP mal toléré (notamment en cas de SCA) ou suspicion d'endocardite. **Systématique** dans les 24 h sinon. - Diagnostic positif : altération de la fonction VG systolique et/ou diastolique. - Diagnostic étiologique : valvulopathie, hypokinésie segmentaire…
		Écho pulmonaire		- Signes d'œdème pulmonaire (Queue de comètes). - Épanchement pleural.
		Exploration hémodynamique		= Généralement au lit du malade en USI par **technique de Swan-Ganz** (peu réalisé). - Indication : en service de réanimation, surtout si **doute** diagnostique (choc septique avec œdème lésionnel…), monitorage si intubé. - Résultats : augmentation PAP occlusion (> 18 mmHg), augmentation de la pression pulmonaire, diminution du débit cardiaque, élargissement de la différence artério veineuse en O_2.
DD	- **Crise d'asthme** : sibilants à l'auscultation, asthmatique connu ou non âgé. - **EP :** sans expectoration rosée et mousseuse, sans crépitant à l'auscultation, sans syndrome alvéolaire sur la RP. → Possible EP compliqué d'OAP (ou facteur déclenchant sur une cardiopathie). - **Tamponnade** : signes d'insuffisance cardiaque droite. - **Pneumopathie hypoxémiante interstitielle** : infectieuse, médicamenteuse, néoplasique, sarcoïdose. - **Insuffisance respiratoire décompensée.** - **Pneumonie infectieuse.** - **Œdème lésionnel** = **syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (SDRA) :** *cf. tableau comparatif ci-dessous.*			

<table>
<tr><td rowspan="2"></td><td>Œdème lésionnel par altération de la membrane alvéolo capillaire</td><td>Correspond au SDRA
- Lié à une augmentation de la perméabilité par altération de la membrane alvéolo-capillaire.
- La pression capillaire pulmonaire est normale ou basse < 18 mmHg.
- Le liquide d'œdème a une très forte teneur en protides proche de celle du plasma.
- Responsable d'insuffisance respiratoire aiguë pouvant évoluer vers une fibrose interstitielle.</td></tr>
<tr><td>Œdème pulmonaire cardiogénique par hyperpression capillaire pulmonaire</td><td>Correspond à l'OAP
- Élévation brutale ou chronique de pression capillaire pulmonaire (PCP).
- À l'état normal la PCP est de l'ordre de 7-12 mmHg et la pression oncotique est de 25 mmHg.
- Au-delà de 25 mmHg il existe une extravasation de liquide dans le tissu interstitiel puis dans l'alvéole conduisant à des troubles de l'hématose avec hypoxémie et une diminution de la compliance pulmonaire.</td></tr>
<tr><td rowspan="6">TTT</td><td colspan="2">Hospitalisation en urgence ± en USI ou réanimation avec transport médicalisé si mauvaise tolérance (choc cardiogénique ou signes de bas débit, nécessité d'une IOT ou d'une ventilation mécanique, SpO_2 < 90 % sous O_2, épuisement respiratoire, FR > 25/min, bradycardie < 40/min, tachycardie FC > 130/m).</td></tr>
<tr><td>TTT étiologique</td><td>- Toujours rechercher les causes potentielles avec traitement spécifique « CHAMPIT » :
• C (sd Coronarien).
• H (urgence Hypertensive).
• A (Arythmie).
• M (cause Mécanique).
• P (EP).
• I (Infections).
• T (Tamponnade).

- Exemple de ttt : thrombolyse/angioplastie si SCA ST+, réduction d'un trouble du rythme, TTT de poussée d'HTA, ralentissement/anticoagulation d'une FA…</td></tr>
<tr><td>TTT symptomatique</td><td>- Régime sans sel (ne pas perfuser de NaCl), à jeun, équilibre de la glycémie.
- Position demi-assise.
- 2 VVP avec perfusion de G5 % (500 ml/24 h).
- Monitoring : PA, FC, température, Saturation O2, FR, scope ECG, diurèse.
- Oxygénothérapie (par sonde nasale ou au masque) : objectif de saturation > 90 %.
- Équilibre de la glycémie.</td></tr>
<tr><td>Diurétiques</td><td>Diurétique de l'anse par voie IV à forte dose : furosémide Lasilix®.
- 40-80 mg ou 1 mg/kg en IVD, répété toute les 4-6 h selon la diurèse : cible 2500 à 3000 mL/24 h.
- Action en 5 minutes, maximale en 30 minutes : effet vasodilatateur veineux immédiat + diurétique
Alternative : bumétanide Burinex® (1 mg = 40 mg de Lasilix®).
- Précautions : supplémentation potassique, surveillance de la volémie, kaliémie et créatininémie.
→ Si résistance : associer diurétique thiazidique ou spironolactone (Aldactone®) à faible dose.</td></tr>
<tr><td>Dérivé nitré</td><td>- Doses tests par voie orale (Natispray® 2 bouffées) ou sublinguale (trinitrine 1 mg) toutes les 5 à 10 minutes : objectif = baisse PAM de 10 mmHg et effet sur l'amélioration des symptômes.
- Passage IVSE = dinitrate d'isosorbide (Risordan®) : 1 à 10 mg/h avec surveillance de la PA.
→ Utilisation contre indiquée si PAS < 100 mmHg.</td></tr>
<tr><td>Ventilation mécanique en pression positive</td><td>= Corrige l'hypoxémie, baisse du travail respiratoire, baisse de la pré- et postcharge (donc ttt authentiquement hémodynamique), augmentation la pression intrathoracique.
- VNI en 1re intention (possiblement débuté par le SAMU) par CPAP ou BiPAP (VS-AI-PEP) : en cas de détresse respiratoire (saturation < 90% et FR > 25/min, acidose débutante, hypercapnie) ne répondant pas au traitement médical.
- Intubation si : état de choc, OAP asphyxique, non amélioration rapide sous VNI (épuisement respiratoire), troubles de conscience sévères, vomissements.
- De courte durée = 24 à 48 h.</td></tr>
<tr><td>Autres</td><td>- Morphine (3 mg en bolus IV) : si douleur ou anxiété majeure, CI en cas d'épuisement respiratoire.
- Anticoagulation : à dose efficace si SCA ou FA, ou HBPM systématique à dose préventive.
- β-bloquant :
• À arrêter en cas de choc cardiogénique ou d'OAP massif.
• À conserver/diminuer en cas d'OAP minime bien toléré (crépitant des bases).
• À introduire rapidement après stabilisation de la dysfonction VG systolique.
- IEC : à débuter rapidement, surtout si une HTA co-existe.</td></tr>
</table>

	Choc cardiogénique	**Mesures générales**	- Hospit en SI ou réanimation médicale. - **Monitorage invasif** de la pression artérielle (**cathéter radial**). - **Sonde urinaire** pour quantification précise diurèse.
		Inotropes positifs	- **Dobutamine** (agoniste Bêta-1) = 1re intention, à dose progressivement croissante. - **2e intention** : association de la dobutamine à de la **noradrénaline** (agoniste alpha prédominant) permettant de restaurer une **vasoconstriction périphérique** en cas de **vasoplégie.** - **Levosimendan** inotrope et vasodilatateur (sensibilisateur des protéines contractiles au calcium), parfois utilisé chez patient qu'on ne peut pas sevrer des inotropes et sans projet alternatifs (assistance circulatoire, greffe…)
		Assistance circulatoire	- **En cas d'échec du traitement médical du choc cardiogénique.** - Assistance circulatoire : **ECMO.** - **Contre-pulsion intra-aortique** en cas de choc cardiogénique secondaire à un SCA ST+ avec complication mécanique (IM par rupture de pilier par exemple).
		Greffe cardiaque	- À discuter **en cas d'évolution catastrophique** malgré l'ensemble des traitements mis en place. - Cœur artificiel ou sur don d'organes

INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE

Insuffisance cardiaque (IC) = incapacité du cœur à délivrer un débit suffisant aux besoins de l'organisme et/ou à fonctionner avec des pressions de remplissage normales : syndrome clinique avec symptômes causés par une anomalie structurelle/ fonctionnelle (signes cliniques, augmentation des taux de peptide natriurétique, signes radio/ETT/hémodynamiques).

- **Prévalence = 1 à 2 %** de la population générale, augmentant avec l'âge (âge moyen = 70-80 ans), prédominance masculine.
- Mortalité importante (5 % à 5 ans). La prévalence augmente (vieillissement de population, meilleure PEC).

PHYSIOPATHOLOGIE

Classification selon la FEVG (= proportion de sang éjecté à chaque battement, divisé par le volume télédiastolique)

- **IC systolique** (à FE altérée ou réduite, FEVG ≤ 40 %) : altération directe de la contractilité myocardique (IDM, cardiomyopathie, myocardite…) : **l'essentiel des thérapeutiques** concernent cette forme d'IC.
- **IC à fraction d'éjection moyennement altéré** (FEVG entre 41-19 %) : caractéristique des 2 types associées.
- **IC diastolique** (à FE préservée, FEVG ≥ 50 %) : altération de la fonction diastolique par mauvaise relaxation/compliance (HVG…) : représente 50 % des IC (++ si femme, sujet âgé, si HTA/obésité)

Rappels

- **DC = VES x FC** (moy 60-70 bpm) : Qc moyen = **5 L/min.**
- Volume télédiastolique (VTD) : volume en fin de diastole ventriculaire (160 ml) = volume précharge.
- Volume télésystolique (VTS) = volume de fin d systole (60 ml) = volume postcharge.
- VES = VTD – VTS, volume de sang éjecté à chaque contraction (100 ml), dépend de :
  - Précharge : degré de remplissage du VG et étirement des fibres en fin de diastole.
  - Postcharge : forces s'opposant à l'éjection .
  - Propriétés cardiaques intrinsèques : inotropie, compliance.
- Fraction d'éjection FE = VES/VTD = (VTD – VTS)/VTS = mesure de la **fonction systolique du VG.**

Si dysfonction de la pompe cardiaque = diminution du débit cardiaque et **augmentation P° de remplissage** (signes congestifs).

Mécanismes compensateurs

- Bénéfiques à court terme (maintien du débit cardiaque, des P° de perfusion) mais **délétères à long terme** (augmente le travail et la consommation en oxygène du cœur, favorise l'hypertrophie et la fibrose).

Mécanismes cardiaques :

- **Stimulation inotrope** (étirement des fibres : loi de Starling) et **chronotrope** (système sympathique) **positive :** augmente le travail cardiaque et la consommation en oxygène du cœur
- **Remodelage cardiaque** : modifications d'expression génomique avec changements moléculaires/cellulaires/interstitiels (changement de taille/forme/fonction) : activation neuro-hormonale, troubles du métabolisme calcique/mitochondrial, fibrose interstitielle, hypertrophie et mort cellulaire.

- Présent pour toute forme d'IC, augmentation de l'inotropie/du VES **à court terme** avec altération de la géométrie/fonction ventriculaire à long terme :

- **Dilatation ventriculaire** : en cas d'altération de la fraction d'éjection (IDM, cardiomyopathie dilatée…), par augmentation **du VTD → remodelage** ou **hypertrophie excentrique → augmentation** des **contraintes pariétales.**

		• **Hypertrophie ventriculaire** : si augmentation de la pression systolique (HTA, RA…), par **hypertrophie concentrique** (loi de Laplace) → augmentation du **travail cardiaque** et **rigidité pariétale.** Mécanismes extracardiaques : - **Vasoconstriction** (système sympathique et SRAA) : inhomogène (épargne la circulation cérébrale et coronaire aux dépends d'autres territoires (cutané, muscle, rein…) → augmentation du travail cardiaque. - **Rétention hydrosodée** (par diminution perfusion rénale et activation du SRA) : augmentation de la précharge → congestion. - **Activation neurohormonale** (sympathique, SRAA) : augmentation le travail cardiaque, proarythmique, effet toxique direct des catécholamines sur les myocytes…
	Désynchronisation	**- Troubles électriques** de l'activation ventriculaire **(BAV I, BBG)** avec **conséquences hémodynamiques** (diastole courte, retard de contraction de la paroi latérale sur la paroi septale en systole…) - Peut aggraver une insuffisance cardiaque : possible correction (resynchronisation).
	Arythmies	Troubles du rythme fréquents dans l'IC (ECG rarement++ normal) : - **FA** favorisée par dilatation atriale ; la perte de systole atriale aggrave souvent l'IC : sur risque d'AVC. - **Troubles ventriculaires** (ESV, TV, FV) : favorisés par les plages de fibrose intramyocardique (favorisant les phénomènes de réentrées), les anomalies de couplage du calcium, la stimulation du sympathique. → **Risque de mort subite**/mauvaise tolérance : prévention par **DAI si IC sévère.**

INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE GAUCHE

ETIOLOGIES	**Insuffisance cardiaque gauche diastolique (FEVG conservée)**		**- 50 % des IC** (++ chez le sujet et la femme), vieillissement cardiovasculaire avec comorbidités associées. - Caractéristiques et **comorbidités associées** à IC à FEVG préservée : sexe féminin, âge avancé, **HTA**, **IR**, **obésité**, **diabète**, **FA**, maladie pulmonaire (BPCO…)/SAOS/HTP, Sd métabolique/ déconditionnement physique, anémie. - **HTA ++** : à l'origine d'une hypertrophie cardiaque avec fibrose. - **Cardiopathie ischémique.** - **CMH** : hypertrophie anormale des parois, ++asymétriques prédominant sur le SIV avec une cavité normale ou petite, une FE conservée, un trouble de remplissage cardiaque, **± obstructive** si saillie dans la chambre de chasse du VG et gradient de P° (25 % des cas). **- Variabilité clinique** : asymptomatique, IC, FA, **1re cause de mort subite** chez le jeune athlète • Généralement monogénique (autosomique dominante : gènes des protéines du sarcomère). • Parfois glycogénoses : maladie de Fabry (déficit en alpha galactosidase). - **Cardiomyopathie restrictive** (plus rare) : **maladie de surcharge** (amylose, hémochromatose). - **Péricardique** : épanchement péricardique abondant, tamponnade, péricardite chronique constrictive. - Idiopathique.
		DG	- **Symptômes** et signes d'IC. - **FEVG > 50 %** (sans valvulopathie significative, anomalie du rythme/conduction ni pathologie péricardique). - Augmentation **BNP** ou NT proBNP. - Arguments ETT pour **augmentation des pressions de remplissage** ou HVG (masse VG > 115 g/m^2 chez l'homme, 95 chez femme), ou dilatation de l'AG (volume AG > 34 ml/m^2).

<table>
<tr><td rowspan="3"></td><td rowspan="3">Insuffisance cardiaque gauche systolique</td><td colspan="2">- Cardiopathie ischémique (1re cause) : perte de contractilité d'un ou plusieurs segments de myocarde, conséquence d'un ou plusieurs infarctus, et/ou parfois d'une ischémie chronique (altération de FE réversible si viabilité cardiaque = sidération myocardique).
- Cardiopathie valvulaire : par dilatation (IA, IM) ou hypertrophie (RA, RM). Tournant évolutif grave.

- HTA : hypertrophie cardiaque et fibrose, FdR coronarien et IDM, augmentation postcharge.
- Troubles du rythme ou de conduction : à l'origine de l'IC ou déclenchants, ou altération de FE (tachycardiomyopathie sur FA rapide, extrasystoles fréquentes…)
- Cardiopathie congénitale.
- Causes péricardiques : épanchement abondant, tamponnade, péricardite chronique constrictive.

<u>Cardiomyopathies</u> : maladie du muscle, après avoir éliminé ischémie/cause valvulaire/congénitale/ HTA.
- Cardiomyopathie dilatée (CMD) : 1re cause d'insuffisance cardiaque/transplantation du jeune.
• Primitive = sans cause retrouvée (Dg d'élimination).
• 25 % génétique : monogénique souvent autosomique dominant à pénétration variable augmentant avec l'âge, touchant les gènes des protéines du sarcomère/cytosquelette/de la membrane nucléaire.
• Toxique : OH, amphétamines, cocaïne, anthracyclines.
• Myocardites virales (coxsackie, CMV, HHV6, VIH…), brucellose, borréliose, maladie de Chagas.
• Myocardite auto-immune : sarcoïdose, Churg et Strauss, sclérodermie, lupus.
• Endocrine : dysthyroïdie, phéo, hypocalcémie/hypoparathyroïdie, hémochromatose.
• Nutritionnelle : carence en carnitine, thiamine ou sélénium.
• Grossesse : cardiomyopathie du péri/post-partum.
• Médicamenteuse ou CT (anthracycline, herceptine, trastuzumab, chloroquine, clozapine).
• Cardiomyopathie de stress (Tako-Tsubo).
- Cardiomyopathie hypertrophique (CMH) : suite à l'altération diastolique : sarcomérique, infiltrative (amylose, maladie de Fabry) : cf. partie FEVG conservée.
- Cardiomyopathies restrictives (+rares) : amylose cardiaque (altération diastolique puis systolique : pronostic sévère lorsque les signes d'insuffisance cardiaque apparaissent), hémochromatose, post-radiothérapie.
- Idiopathique.</td></tr>
<tr><td>Insuffisance cardiaque à haut débit</td><td>- Cause : anémie chronique, fistule artério veineuse (hémodialyse, maladie de Rendu-Osler…), hyperthyroïdie, carence en B1 = thiamine (béribéri), maladie de Paget.
- Peut évoluer vers une insuffisance cardiaque à bas débit.</td></tr>
<tr><td rowspan="3">DG</td><td colspan="3">- Repose sur les symptômes et signes cliniques d'IC associés à un dysfonctionnement cardiaque (ETT ou augmentation BNP) diminution débit cardiaque et/ou augmentation P° intracardiaques élevées à l'effort ou au repos.
- IC droite + IC gauche = IC globale</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Signes respiratoires</td><td colspan="2">- Dyspnée d'effort puis de repos : signe le plus commun, peu spécifique.
- Orthopnée (dyspnée de décubitus améliorée par la position semi-assise : nombre d'oreillers) : plus spécifique, liée à la redistribution en décubitus des volumes sanguins vers le thorax qui s'associe à une augmentation de pression dans la circulation pulmonaire et surtout les capillaires pulmonaires.
- Dyspnée paroxystique nocturne (sub-OAP) : plus spécifique, oblige à se lever pour reprendre son souffle.
- Pseudo-asthme cardiaque : bradypnée expiratoire avec respiration sifflante.
- Autres : toux d'effort ou au décubitus, hémoptysie (rarement isolée : hypertension veineuse pulmonaire).</td></tr>
<tr><td>Classification NYHA</td><td>- Stade 1 : absence de dyspnée dans la vie courante, pas de limitation.
- Stade 2 : dyspnée, palpitations ou fatigue pour des efforts importants et habituels (marche rapide ou en côte, montée d'escaliers ≥ 2 étages), réduction de l'activité.
- Stade 3 : dyspnée, palpitations ou fatigue pour des efforts peu intenses de la vie courante (marche en terrain plat, montée d'escaliers < 2 étages).
- Stade 4 : permanents de repos ou pour des efforts minimes, limitant toute activité.</td></tr>
</table>

	Autres symptômes	- **Fatigabilité à l'effort ou de repos** liée à l'hypotension artérielle**, AEG.** - **Faiblesse musculaire** (rechercher une myopathie surtout si CMD)**, palpitations.** - **Prise de poids** associée à des œdèmes. - À un stade avancé : - **Syndrome d'apnée du sommeil** avec respiration de Cheynes-Stokes. - **Confusion** par bas débit cérébral**, ralentissement psychomoteur.** - **Signes digestifs** : **douleurs abdominales, nausées, vomissements.**
	SC	- **Chute de la PAS** (facteur de gravité si PAS < 100) **avec PA pincée** mais **possible HTA (OAP hypertensif).** - **Tachycardie** quasi constante, souvent modérée (absente sous β-bloquant), éventuel trouble du rythme… - **Choc de pointe dévié** vers l'aisselle par dilatation du VG. - Auscultation : • **Galop protodiastolique B3** (augmentation du remplissage rapide initial) ± **galop présystolique B4.** • **Souffle d'IM ou d'IT fonctionnelle**, **HTAP** (éclat de B2 au foyer pulmonaire). • **Recherche de crépitants ou sous-crépitants** (bilatéraux, déclives, symétriques). • **Possible épanchement pleural** (diminution unilatérale du MV) : transsudat (Protides < 30 g/L). - À un stade avancé : **pouls alternant, cyanose, oligurie, fonte musculaire, dénutrition, cachexie** (anorexie, déconditionnement physique, troubles digestifs…) - **Tableau d'OAP** (*cf. partie insuffisance cardiaque aiguë*) : **transsudat** si P° capillaire pulmonaire > 25 mmHg.
EVOLUTION ET COMPLICATIONS		- Aggravation souvent progressive, de délai variable selon la maladie causale, avec des périodes de stabilité oscillant avec des poussées évolutives, jusqu'à l'**insuffisance cardiaque globale.** - **Mortalité élevée : 50 % à 5 ans** en moyenne (50 % par an si IC grave à NYHA IV), généralement par **mort subite** (trouble du rythme ventriculaire, dissociation électromécanique), **IC réfractaire au TTT** (/cachexie cardiaque, choc cardiogénique avec défaillance multiviscérale), **insuffisance rénale** terminale (Sd cardiorénal), **IC aiguë, AVC, EP.** - **Décompensation aiguë** (une des 1res causes d'hospitalisation > 65 ans) **: bas débit, OAP, choc cardiogénique.** **Facteurs déclencheurs de décompensation d'IC :** • Écart de régime sans sel, Mauvaise compliance ou arrêt du traitement. • Cardiologique : **poussée ischémique et complication mécanique, FA, TV, poussée hypertensive,** troubles conductifs de haut degré, traitement bradycardisant ou inotrope négatif, dysfonction valvulaire aiguë (IA ou IM sévère sur EI, IA sévère sur dissection aortique, thrombose de prothèse, IM sur rupture de cordage). • Extra-cardiologiques : fièvre, **infection**, anémie, EP, thyrotoxicose, acidocétose, surinfection bronchique ou pneumopathie, insuffisance rénale, aggravation de BPCO ou d'asthme, prise d'AINS ou de corticoïdes, chimiothérapie cardiotoxique, abus d'alcool et/ou de drogues, embolie pulmonaire, AVC. - **Mort subite** par **trouble du rythme ventriculaire (**TV soutenue, FV). - **Trouble du rythme ventriculaire** (ESV, TV non soutenue/soutenue) ou **supraventriculaire** (FA). - **Accidents thromboemboliques** (AVC) fréquents : thrombus dans les cavités gauches dilatées, FA, EP sur alitement… - **Hypotension artérielle** parfois aggravée par les traitements. - **Troubles hydroélectrolytiques** (hypokaliémie, hyperkaliémie, hyponatrémie), **insuffisance rénale** : favorisé par le bas débit rénal et les traitements. - **Hypoperfusion cérébrale** : asthénie, troubles de la mémoire, confusion. - L'IC gauche évolue vers **l'IC globale.** - Autres : **anémie, carence martiale, syndrome d'apnée centrale du sommeil.**
	Facteurs pronostiques	- **Clinique** : classe **NYHA III ou IV, réhospitalisations** répétées, étiologie ischémique, hypotension, tachycardie, troubles du rythme ventriculaire. - Hémodynamique : **FE basse**, DC diminué, pressions pulmonaires augmentées. - ECG : QRS > 120 ms (**bloc de branche gauche** surtout). - **Pic VO_2 max** diminué. - Bio : taux de **BNP élevé, hyponatrémie.**

INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE DROITE

- **Secondaire à une atteinte intrinsèque du VD** ou à une **élévation de la postcharge du VD** par HTP précapillaire/post-capillaire (IC gauche = cause la +fréquente).
- **Conséquences** : **Remodelage** du VD (hypertrophie, dilatation, dysfonction) et **signes cliniques** d'IC droite (OMI, TJ, puis ascite et insuffisance hépatocellulaire avec dilatation de la VCI et reflux de sang dans les veines sus-hépatiques).

ETIOLOGIES

- **Cardiopathie gauche** (1re cause) : insuffisance cardiaque systolique ou diastolique, RM.
- **Cœur pulmonaire chronique** : **séquelles post-EP grave**, **BPCO**, **asthme**, **emphysème**, **insuffisance respiratoire chronique**, **HTP primitive ou secondaire (porto-pulmonaire, paranéoplasique, sclérodermie…)**, **fibrose pulmonaire…**
- **Cœur pulmonaire aigu** : **tamponnade**, **EP**, **pneumothorax compressif**, **asthme aigu grave**, **SDRA.**
- **IDM du ventricule droit.**
- **Valvulopathie droite** : **IT massive** (EI du cœur droit chez le toxicomane, traumatique, sd carcinoïde).
- **Cardiopathie congénitale** : communication inter-auriculaire.
- **Cardiomyopathie/dysplasie ventriculaire droite arythmogène.**
- **Péricardite chronique constrictive.**

DG

SF

- **Hépatomégalie avec hépatalgie** ou **pesanteur douloureuse**, à l'effort puis repos : distension de capsule.
- **Prise de poids** liée aux œdèmes.
- Signes d'IC gauche si associée, dyspnée si maladie pulmonaire sous-jacente…

SC

- **Œdèmes périphériques** : mous, blancs, indolores, bilatéraux, prenant le godet, déclives (lombes si alité).
- **Turgescence jugulaire** : dilatation anormale de la veine jugulaire en position demi-assise.
- **Reflux hépatojugulaire** : dilatation anormale de la veine jugulaire après compression manuelle du foie.
- **Hépatomégalie** : régulière, ferme, douloureuse ± expansion systolique du foie en cas d'IT volumineuse.
- **Signe de Harzer** : choc de pointe au niveau de l'épigastre.
- **Anasarque** tardif :
  - **Épanchement pleural** (transsudat) : bilatéral et symétrique, peu abondant.
  - **Ascite** : **tardif** sauf si atteinte organique tricuspide ou de péricardite constrictive.
  - **Épanchement péricardique.**
- Auscultation : **souffle holosystolique d'IT** avec **signe de Carvalho** (majoré par l'inspiration).
- **Oligurie** à un stade terminal.

BILAN

Objectif : confirmer la gravité, rechercher l'étiologie, évaluer la gravité.

BIO

- Bilan standard :
  - **Ionogramme** (natrémie, kaliémie), **créatininémie** (IR fonctionnelle)**, calcémie.**
  - **Bilan hépatique** (foie cardiaque : IHC, cholestase).
  - **TSHus.**
  - **NFS** (anémie)**, bilan martial** (ferritine, CST) : hémochromatose/carence martiale.
  - **Troponine**.
- Bilan des FdRCV : **bilan lipidique, glycémie à jeun**, **HbA1c.**

BNP ou NT-pro-BNP

= Peptides natriurétiques libérés par les cardiomyocytes (atriaux/ventriculaires) quand ils sont étirés : reflètent le régime de pression dans les cavités cardiaques.

- Indiqués pour rechercher une cause cardiaque dans le cas d'une décompensation/dyspnée **aiguë.**
- Valeur normale : **BNP < 100 pg/ml** ou **NT-proBNP < 300 pg/ml** : origine cardiaque peu probable (bonne VPN) devant une dyspnée **aiguë.**
- **BNP < 35 pg/ml ou NT-proBNP < 125 pg/ml** : éliminé IC devant dyspnée **chronique.**
- **BNP > 300** ou **NT-proBNP > 450** (si < 50 ans) / **900** (50-75 ans) **/ 1800** (>75 ans) : origine cardiaque probable.
- Entre les deux seuils : diagnostic incertain → **ETT.**
- Modification : augmentation BNP/NT-proBNP avec l'âge, chez la femme et si IR/FA, diminution BPN/NT-pro-BNP si obésité.
- Attention : **si TTT par ARNI** (Sacubitril-Valsartan) = augmentation BNP : **utiliser le NT-proBNP** (concentration non-modifiée).

ECG

Insuffisant pour le diagnostic, mais **rarement normal** si IC

- Étiologie : **séquelles d'IDM, cardiomyopathie, signes de cœur pulmonaire chronique, troubles du rythme**…
- Anomalies non-spécifiques fréquentes : **HVG, FA, BBG** (éventuelle resynchronisation).
- QRS de grande amplitude avec microvoltage : évocateur des cardiomyopathies dilatées.

<table>
<tr><td>ETT</td><td colspan="2">Examen clé indispensable, indiqué pour tout patient avec IC, couplée au doppler : Dg positif et étiologique.
- Diagnostic : mesure de la fonction systolique (FEVG : N > 50-60 %), diastolique (troubles de relaxation) et du VD.
+ Géométrie cardiaque : taille du VG (diamètres et volumes) du VD, de la VCI, des atriums, le diamètre de l'aorte thoracique, aspect des valves, évaluation du péricarde.
- Évaluation hémodynamique : débit cardiaque, fonction diastolique (relaxation, pressions de remplissage au flux doppler), pressions pulmonaire (P° artérielle pulmonaire systolique par mesure du flux d'IT).
- Étiologie : cardiopathie ischémique (anomalie de cinétique segmentaire), valvulopathie organique, hypertrophie (cardiopathie hypertensive), hypertrophie asymétrique (prédominante sur le septum interventriculaire : cardiomyopathie hypertrophique), cardiomyopathie dilatée…
- Surveillance évolution, complications : thrombus intra-cavitaire (si FEVG grosse baisse), HTAP…
- Guider le traitement et le suivi.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">IMAGERIE</td><td>RP</td><td>++ Si dyspnée aiguë/pour chercher un Dg différentiel.
- Cardiomégalie (non systématique) : rapport cardio-thoracique > 0,5.
- Signes de stase pulmonaire, de gravité croissante (syndrome alvéolo-interstitiel) :
• Redistribution vasculaire de la base vers le sommet.
• Œdème interstitiel : lignes B de Kerley, aspect flou des gros vaisseaux hilaires, images réticulo-nodulaires prédominantes aux bases.
• Œdème alvéolaire : opacités floconneuses à contours flous, partant des hiles vers la périphérie (« en ailes de papillons »), généralement bilatérales (unilatérale si IM directionnelle).
- Épanchement pleural.
- Rechercher une pathologie pulmonaire : dg différentiel.</td></tr>
<tr><td>IRM cardiaque</td><td>- Complète l'ETT si peu informative : mesure de la FEVG.
- Bilan étiologique surtout si coronarographie normale : myocardite, dysplasie arythmogène du VD, sarcoïdose, amylose.
- Aide au diagnostic de cardiopathie ischémique : rehaussement tardif sous-endocardique (séquelle d'infarctus), évaluation de la viabilité avant revascularisation.
- Cardiomyopathie dilatée : rehaussement tardif (fibrose) = facteur pronostique péjoratif.
- Intérêt pronostique : FEVG, fibrose associée aux troubles de rythme ventriculaire.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">INTERVENTIONNEL</td><td>Coronarographie</td><td>- Proposée si altération de la fonction systolique, trouble de la cinétique ou preuve d'ischémie avec FEVG normale, troubles du rythme ventriculaire/mort subite récupérée.
- Objectif : écarter une coronaropathie.
- Remplacée par un coroscanner chez le sujet jeune avec faible probabilité ou probabilité intermédiaire de maladie coronarienne.
- Si FEVG basse avec normalité du réseau coronarien pas d'autre cause = CMD.</td></tr>
<tr><td>Cathétérisme droit</td><td>- Mesure directe des pressions pulmonaire et du débit cardiaque : systématique avant greffe.
- Par thermodilution via un KT par voie veineuse monté dans l'AP via les cavités droites.
- Valeurs : OD (< 5 mmHg), VD (25/0), AP et capillaire pulmonaire (PCAP ou PAPO < 15 mmHg), débit cardiaque (5 L/min), index cardiaque (3 L/min/m^2), résistance artérielle pulmonaire (contre-indique une greffe si > 5 unités Wood).
± Complété de KT gauche : pression télédiastolique du VG.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">AUTRES EXAMENS</td><td colspan="2">- Scintigraphie isotopique : mesure du FEVG (rarement utilisé), évaluation de l'ischémie/La viabilité, la scintigraphie au technétium marqué permet de faire le diagnostic d'amylose cardiaque à transthyrétine.
- Holter-ECG sur 24 h : recherche de trouble du rythme ou de conduction paroxystique.
- Holter tensionnel : en cas d'IC d'origine hypertensive avec hypertension mal contrôlée.
- Biopsie myocardique : si suspicion de myocardite ou d'amylose.
- Enquête génétique : si CMD ou CMH chez un sujet jeune, avec ou sans atcds familiaux.
- Scintigraphie osseuse si suspicion d'amylose.
- En cas d'insuffisance cardiaque droite isolée : bilan d'HTAP.
- Polysomnographie nocturne : Association fréquente syndrome d'apnée du sommeil et IC.
- EFR : BPCO souvent associée à la cardiopathie ischémique.</td></tr>
<tr><td>Épreuve d'effort</td><td>- Mesure de VO_2 max (effort maximal) et test de marche de 6 minutes (effort sous-maximal).
- Quantification de la gêne fonctionnelle (systématique avant greffe).
- Signe de gravité si VO_2 max < 14 ml/kg/min.</td></tr>
</table>

PRISE EN CHARGE

Les traitements ci-dessous concernent l'IC à FEVG réduite ++.
- **Lutte contre la rétention hydrosodée :** diminution P° de remplissage VG et les signes congestifs : régime sans sel, diurétiques, sacubitril.
- **Augmentation de l'inotropisme (si FEVG basse) :** augmentation du débit cardiaque : Bêtabloquants, dobutamine…
- **Réduction de la précharge :** vasodilatateurs veineux.
- **Réduction de la postcharge :** IEC/ARAII.
- **Diminution de la toxicité des neurohormones sympathiques/du SRAA :** IEC, sacubitril/valsartan, bêtabloquant, antagonistes de l'aldostérone.

MESURES GÉNÉRALES

- **Suivi ambulatoire dans un réseau de soins : éducation thérapeutique (ETP), télésurveillance, réadaptation cardiaque.**
- **Consultation diététicienne** : **Régime hyposodé** < 5 à 6 g/jour, **Restriction hydrique** si hyponatrémie ou dysfonction VG sévère, **Arrêt de l'alcool et du tabac** (++ si CMD d'origine toxique)**, lutte contre l'obésité ou la dénutrition.**
- **Exercice physique** (en dehors décompensation) : fractionné, régulier et prolongé, adapté, progressif (sans dyspnée).
- **Vaccination antigrippale** et **antipneumococcique.**
- **Éviter l'automédication** (notamment les AINS).
- **Contraception** (grossesse risquée ++ voire contre-indiquée) : minidosés en œstrogènes ou DIU.
- **Surveillance du poids** : consultation rapide si prise de 2-3 kg (surtout si rapide sur 2-3 jours).
- **Réinsertion professionnelle :** si IC avérée, proscrire les efforts physiques importants (manutention, port de charge, BTP), les emplois à risque (chauffeur de poids lourds/transports en commun…), les horaires décalés.
- **Contrôle des FDRCV.**

ETP	- 4 principes **EPON** : **E**xercice physique, se **P**eser régulièrement, **O**bservance du TTT/suivi, **N**e pas trop saler. - 4 signes d'alerte **EPOF** : **E**ssoufflement, **P**rise de poids, **Œ**dèmes, **F**atigue.
Réadaptation	= Ensemble d'activités favorables au processus évolutif : meilleure condition physique, mentale, sociale. - Permet un réentraînement physique, une optimisation thérapeutique, une éducation thérapeutique. - Indications : • Après un **SCA**/dans l'angor stable/après une angioplastie programmée. • Après une chirurgie cardiaque. • **Dans l'IC** : **à la mise en place du TTT, après resynchronisation, après une greffe cardiaque.**
Télésurveillance	- Remboursé par l'assurance maladie. - Surveillance des symptômes et de paramètres simples (PA, FC, poids) sur des plateformes. - Si alerte déclenchée : appel par infirmier (dépistage de décompensation, intervention rapide).

DIURÉTIQUES

= **TTT symptomatique**, si signes congestifs.
DIURETIQUES DE L'ANSE : **furosémide** (Lasilix®) ou **bumétanide** (Burinex®).
- À dose minimale efficace (20 mg - 1 g/j) ± adaptation aux apports sodés par le patient.
- EI : **hypokaliémie, déshydratation** (sujet âgé).
- **Surveillance** : kaliémie, natrémie, créatininémie.
- Si symptômes résistants à des fortes doses : associer un **diurétique thiazidique.**

CARDIOPROTECTEURS STANDARDS = 1°INTENTION (FEVG≤40%)

4 classes à introduire **progressivement/simultanément.**
- **Réduisent la mortalité, les réhospitalisations pour IC, améliorent les symptômes.**

Inhibiteur du SRAA

IEC

- **Ramipril** (10 mg), **Périndopril** (10 mg), **Enalapril** (20 mg), **Captopril** (150 mg/j).
- Diminuent la transformation d'angiotensine 1 en 2 en bloquant l'enzyme de conversion.
- Indication systématique (quel que soit la classe NYHA).
- Début à faible dose puis augmentation progressive (paliers 1-2 semaines) jusqu'à posologie max tolérée (selon tolérance rénale et PA) : posologie d'entretien atteinte en 1-2 mois.
- EI : **toux, hypotension artérielle, insuffisance rénale** (arrêt TTT si augmentation de Créat > 20-30 %).
- CI : **sténose bilatérale des artères rénales, atcds d'angiœdème, grossesse, hyperkaliémie.**
- Proscrire les AINS, éviter d'introduire simultanément un antialdostérone.
- Surveillance (1 semaine après modification puis 1/mois) : **urée, kaliémie, PA.**

ARA II

- **Alternative aux IEC** en cas d'intolérance (toux) : efficacité comparable, coût plus élevé.
- Molécules : candesartan, valsartan, losartan.
- Indiqués en cas d'intolérance aux IEC chez les patients symptomatiques NYHA II-IV, présentant une IC avec FEVG < 40 %, en association avec bêtabloquants et antagonistes de l'aldostérone.
- Contre-indiqué en cas d'association aux IEC + anti-aldostérone : risque d'hyperkaliémie.

		LCZ696	- **Association sacubitril et valsartan** (ARAII + inhibiteur de la néprilysine, enzyme dégradant les peptides natriurétiques) = **ENTRESTO** : efficacité > IEC pour la mortalité et les hospitalisations si FEVG-. - Indiqué en **remplacement de l'IEC** si toujours **symptomatique** (NYHA II-IV) **sous TTT conventionnel** maximal (IEC/ARAII + bêtabloquant + antagonistes de l'aldostérone + glifozine). - **CI** : kaliémie > 5.4 mmol/L, PAS < 100 mmHg, IR/IH sévère, cirrhose biliaire/cholestase, association aux IEC, ATCD d'angiocœdème lié à un TTT par IEC/ARAII, angiocœdème héréditaire ou idiopathique, grossesse (T2/T3). - **EI** : hypotension, hyperkaliémie, altération de la fonction rénale, angiocœdème.
	β-bloquants de l'IC		- 4 molécules uniquement (efficacité prouvée) : **carvédilol**, **bisoprolol**, **nébivolol**, **métoprolol.** - TTT de référence 1°intention si **IC stable** (++symptomatique ou asymptomatique en post-IDM). - Dose initiale très faible puis augmentation progressive (paliers 1-2 semaines min) jusqu'à dose max tolérée. - Surveillance : PA couché/debout, FC, dyspnée, ECG (attention bradycardie/trouble de conduction). - CI : asthme, BPCO sévère, bradycardie ou hypotension symptomatique, BAV 2 ou 3. - **Début hors poussée d'IC aiguë**. Si **décompensation sous TTT : arrêt non systématique**, seulement en cas de décompensation sévère ne répondant pas au TTT, de choc cardiogénique ou de RA serré.
	Anti-aldostérone		- **Eplérénone** (Inspra®), **spironolactone** (Aldactone®). - Indiqué si FEVG basse restant symptomatique (stade II - IV NYHA). - Post-IDM : si FE < 40 % et/ou signes d'IC (diminution de la mortalité, mort subite, récidives). - Surveillance attentive : urée, créat, kaliémie. - EI : **insuffisance rénale, hyperkaliémie** (+ pour la spironolactone : **gynécomastie, impuissance**). - **CI :** kaliémie > 5 mmol/L, DFG < 30 ml/min/1,73m² (créatininémie < 20-25 mg/L).
	Inhibiteurs SGLT2 (Glifozines)		- Indiqué **quelle que soit la FEVG et le statut diabétique** !! - **Dapaglifozine** (Forxiga®)**, empaglifozine** (Jardiance®). - Les inhibiteurs SGLP2 inhibent la réabsorption physiologique du glucose ce qui entraîne une glycosurie : baisse de **glycémie**, augmentation de **natriurèse** (diurèse osmotique induite par la glycosurie), effet favorable sur la pression artérielle, vasodilatation artérielle → réduction de précharge et postcharge ventriculaire. - CI si insuffisance rénale avec DFG < 2 5 ml/min. - EI : **Hypotension surtout orthostatique, acidocétose** (chez le diabétique)**, infections urinaires ou génitales, augmentation clairance de la créatinine à l'initiation du TTT** (mais protecteur rénal).
2E INTENTION	**Ivabradine**		**À la place des bêtabloquants** si IC symptomatique, en rythme sinusal, avec une **FC ≥ 70-75/min** malgré BBloquants, ou si intolérance/CI formelle à ceux-ci. - En baissant la FC (bloque canaux If), les hospitalisations pour insuffisance cardiaque diminuent. - Toujours associée aux IEC et aux antagonistes de l'aldostérone.
	Digoxine		+ Ancienne molécule de l'IC, **TTT symptomatique** si symptômes persistants malgré TTT optimal. - Effet neutre sur la survie, risque de surdosage (++si IR) et risques arythmogènes. **- Seulement si IC grave ++/FA** (ralentissement de la FC), avec dosages réguliers de la C°.
	Dérivés nitrés		TTT d'appoint si symptomatique avec pressions de remplissage élevées.
A NOTER	**Autres TTT**		- **Amiodarone** : seulement si trouble du rythme ventriculaire grave ou de FA réduite. - **Anticoagulation** si FA, thrombus intracavitaire / AVC embolique. **Préférer les AOD si FA** (> AVK). - **Prise en charge de l'anémie :** supplémentation martiale per os ou IV, EPO si IRC sévère.
	TTT contre-indiqués		- **Inhibiteurs calciques** : **diltiazem** et **vérapamil** en cas d'IC systolique. - La félodipine et l'amlodipine ne sont pas contre-indiqués (si angor, HTA…) - **Antiarythmiques** CI sauf : • Cardiopathie ischémique : **sotalol** ou **amiodarone.** • IC systolique : **amiodarone.** - **AINS.** - **Glitazones.** - **Association IEC + ARAII + antagonistes de l'aldostérone : c**ontre-indiquée.
TTT ÉLECTRIQUE	**Défibrillateur automatique implantable**		- En **prévention secondaire** : **arrêt cardiaque ressuscité sur FV ou TV** avec instabilité hémodynamique, si espérance de vie > 1 an et sans cause retrouvée de FV/TV. - En **prévention primaire** : patient avec FEVG **≤ 35 %** et symptomatique en **classe NYHA II à III** après **3 mois** de TTT médical optimal (et **6 semaines** après revascularisation d'un IDM), à condition que l'espérance de vie soit supérieure à 1 an (donc pas NYHA IV). - Complications : infections de sonde, chocs inappropriés.

	Resynchronisation ventriculaire		= **Stimulateur biventriculaire = pacemaker triple chambre** : indiqué chez un patient symptomatique (NYHA II-IV) sous TTT optimal avec QRS larges (≥ 130 ms) et dysfonction VG sévère (FEVG ≤ 35 %). - D'autant plus efficace si : BBG, QRS ≥ 150 ms ou si cardiopathie *non* ischémique. - Sondes = OD + VD + paroi latérale du VG via sinus coronaire.
DERNIÈRE INTENTION	**Transplantation cardiaque**		- Indication : symptômes invalidants et mauvais pronostic sans alternative = déjà sous TTT maximal. - CI : âge, pathologie extracardiaque limitant l'espérance de vie, infection active, insuffisance rénale, HTAP fixée (résistances pulmonaires > 5 unités Wood), atteinte artérielle diffuse… - **Complications** : rejet, effets indésirables des immunosuppresseurs (infection, cancers, HTA, insuffisance rénale), maladie coronarienne du greffon (athérome coronarien précoce diffus).
	Système d'assistance ventriculaire		= En attente d'une greffe cardiaque lorsque l'état du patient ne permet pas l'attente d'un greffon compatible, ou en traitement définitif chez un patient ne relevant pas d'une greffe. - De courte durée : **ECMO** (*extracorporeal membrane oxygenation*). - De longue durée : **assistance mono**- ou **biventriculaire.**
STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE	**FEVG altérée < 50 %**	**IC de novo**	Diurétiques de l'anse. **IEC/ARNI + bêta bloquant + anti-aldostérone + glifozines.**
		IC déjà traitée	Adapter la dose de diurétiques. **Adapter dose IEC/ARNI + bêta bloquant + anti-aldostérone + glifozines.** **Si FEVG ≤ 35 % et QRS <130 ms** et indiqué : DAI. **Si FEVG ≤ 35 % et QRS ≥130 ms** : resynchroniser.
	FEVG préservée > 50 %		Adapter dose de diurétiques (diurétiques de l'anse/thiazidiques). **+ Glifozines.**
	Dans tous les cas		**- TTT de la carence martiale**, des comorbidités et des facteurs de risque. - Discuter **DAI, resynchronisation, PEC d'une valvulopathie.** - Avis diététicienne, ETP, réadaptation CV, vaccination grippe, télésurveillance.